



Facultad de Veterinaria  
**Universidad** Zaragoza



# Trabajo Fin de Grado Veterinaria

**ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN DEL SÍNDROME METABÓLICO EQUINO**

**UPDATING AND REVISION OF EQUINE METABOLIC SYNDROME**

**Autor:**

Laura Cot Carmona

**Directores:**

Antonio Fernández Casasnovas

Diana Marteles Aragüés

Facultad de Veterinaria

2016

---

## Índice

---

I. Resumen / Abstract.....	2-3
II. Introducción.....	4-5
III. Justificación y objetivos.....	6
IV. Metodología.....	7
V. Caracterización del SME.....	7- 16
VI. Diagnóstico diferencial.....	16-18
VII. Diagnóstico.....	18-23
VIII. Tratamiento.....	24-27
IX. Prevención.....	28
X. Conclusiones / Conclusions.....	28-29
XI. Valoración personal.....	30
XII. Bibliografía.....	30-32
Anexo.....	33-35

## ***I. Resumen***

---

En este TFG se realiza una revisión bibliográfica de la información más actual sobre el Síndrome Metabólico Equino (SME) publicada en los últimos 10 años en diferentes bases de datos. Además, en el anexo se expone un caso clínico diagnosticado en la provincia de Barcelona.

El SME es una enfermedad endocrina y metabólica muy influenciada por el manejo. Existen tres signos que describen la enfermedad: la obesidad, la resistencia a la insulina y la laminitis; y su etiopatogenia todavía no se conoce en su totalidad. El exceso de tejido adiposo provoca una desregulación en la producción de adipoquinas y citoquinas, como el aumento de leptina y TNF- $\alpha$  y disminución de la adiponectina. Se encuentran afectadas las vías de señalización de la insulina disminuyendo la sensibilidad de los tejidos a la misma que se conoce como resistencia a la insulina (RI). Como el páncreas sintetiza y secreta más insulina para mantener niveles de glucemia dentro de la normalidad, se denomina RI compensada. Cuando la insulina plasmática supera los 20  $\mu$ UI/ml se considera hiperinsulinemia, situación que puede retroalimentarse por otras hormonas, por la instauración de una resistencia hepática a la insulina y la desregulación del metabolismo de la insulina. También es cierto que la hiperinsulinemia puede presentarse antes que la RI y, junto con la obesidad, desencadenarla. La laminitis es la principal manifestación clínica de la enfermedad. Existen enfermedades con las que comparte síntomas como el Síndrome de Cushing o la diabetes mellitus tipo II por lo que es necesario diferenciarlas. Entre las técnicas diagnósticas más utilizadas se encuentra la valoración de la condición corporal y la puntuación de cuello obeso y la determinación de la RI, siendo la cuantificación de la insulina basal la prueba más realizada en la clínica diaria. Las opciones terapéuticas actuales se basan en el aumento de la sensibilidad a la insulina y la reducción de peso mediante la modificación de la dieta, reduciendo los carbohidratos no estructurales, siendo también una medida preventiva a la Laminitis, e incrementando el ejercicio. La prevención pasa por el control de la dieta y el peso según la susceptibilidad del animal y se aconseja la realización de ejercicio.

Palabras clave: equino, síndrome metabólico, resistencia a la insulina, obesidad, leptina, glucosa, insulina.

## ***Abstract***

In this study, a bibliographical review is conducted to the current information about the Equine Metabolic Syndrome (EMS) published in the last 10 years in different databases. In addition, a clinical case diagnosed in Barcelona is exposed in the annex.

EMS is an endocrine and metabolic disease greatly influenced by management. There are three signs that describe the disease: obesity, insulin resistance and laminitis; and its pathogenesis is not fully known. Excess adipose tissue causes a dysregulated production of adipokines and cytokines, such as increased leptin and TNF- $\alpha$  and decreased adiponectin. The affection of insulin' signaling pathways lead to decreasing tissue sensitivity which is known like insulin resistance (IR). The pancreas synthetizes and secretes more insulin to keep normoglycemia and this situation is known like compensated IR. Hiperinsulinemia is considered when insulin increase over 20  $\mu$ UI/ml and others hormones, the hepatic insulin resistance and an insulin metabolic dysregulation can favor this situation. Hiperinsulinemia may occur before IR and trigger it among with obesity. Laminitis is the main clinical manifestation of the disease. There are diseases that share symptoms with EMS such as Cushing Syndrome or diabetes mellitus type II, so differentiation is needed. The most used diagnostic techniques in daily clinical practice are body condition score, cresty neck score and determination of IR by the quantification of basal insulin. Current treatment options are based on increased sensitivity to insulin and weight reduction by modifying the diet, reducing nonstructural carbohydrates, being also a preventive measure to laminitis, and increasing exercise. Prevention is based on diet control and weight, according to the susceptibility of the animal, and doing exercise is advised.

Key words: equine, metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, leptin, glucose, insulin.

## II. Introducción

---

El Síndrome Metabólico Equino (SME) es un desorden metabólico y endocrino que se presenta en caballos, ponis y burros (Frank et al., 2010) caracterizado por obesidad, resistencia a la insulina y laminitis o predisposición a padecerla. Estos factores contribuyen de manera diferente en la presentación de la enfermedad ya que la obesidad es considerada como el factor de riesgo que modifica el metabolismo, la resistencia a la insulina es el centro de la patofisiología de la enfermedad y la laminitis es el resultado clínico (Morgan et al., 2015). Además, pueden presentarse otras alteraciones como hiperinsulinemia, hiperleptinemia, hipertrigliceridemia y aumento de marcadores inflamatorios (Vick et al., 2007, 2008 citado por Kaczmarek et al., 2015). Otras condiciones clínicas que pueden aparecer son infertilidad, hipertensión arterial (Bailey et al., 2008 citado por Johnson et al., 2012), hiperlipemia (Frank et al., 2010) y osteocondrosis.

La enfermedad fue definida recientemente por Johnson en 2002, quien propuso el término *Síndrome Metabólico Equino* para referirse a este conjunto de características en equinos como analogía con el síndrome metabólico humano, el cual recoge una serie de factores de riesgo como obesidad visceral, resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia que predicen el riesgo de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus en personas (Fulop et al., 2006 citado por Frank et al., 2010). Anteriormente el SME había recibido otras denominaciones como síndrome de Cushing periférico, síndrome de Cushing omental, síndrome X y síndrome de la resistencia a la insulina.

Existe poca información sobre la prevalencia del SME en la población equina, debido a su reciente definición y a que su diagnóstico parece difícil. En cambio, resulta más fácil evaluar la prevalencia de los componentes del SME por separado; la obesidad se estima entre un 19 y 40 % en equinos domesticados (Tatcher et al., 2012 citado por Morgan et al., 2015) y la hiperinsulinemia se encuentra entre un 22 y 29 % de la población susceptible (Morgan et al., 2015). En cuanto a la prevalencia de la laminitis atribuida al SME se desconoce (Morgan et al., 2015) aunque hay estudios que muestran que alrededor del 55% de los casos de laminitis en caballos y ponis sospechosos de SME estaban asociados con la composición del pasto (Schultz et al., 2012 citado por McCue et al., 2015).

Para analizar esta enfermedad es necesario tener en cuenta que está muy influenciada por el manejo, aunque también tienen importancia factores individuales como la edad, la genética y la raza (McCue et al., 2015). Suele presentarse en animales entre los 5 y los 15 años de edad (Frank et al., 2011) que reciben dietas muy energéticas y/o sin restricción de comida y que realizan

poca actividad física, por lo que la energía no utilizada es acumulada en el organismo en forma de grasa aumentando el tejido adiposo, así como la posibilidad de desarrollar obesidad. En referencia a la influencia de la genética, se conoce poco cómo influye, pero podría explicar las variaciones individuales que se encuentran entre afectados, determinando la magnitud de la desregulación de la insulina. Hay que tener en cuenta que existen razas predispuestas probablemente porque presentan mayor eficiencia metabólica y tendencia al sobrepeso.

La obesidad o la adiposidad regional y la presencia de laminitis enfocan hacia su diagnóstico, y la detección de la resistencia a la insulina se utiliza como prueba de confirmación (Tadros y Frank, 2013). También es preciso diferenciar el SME de otros trastornos metabólicos como la disfunción de la parte intermedia de la pituitaria (PPID) o síndrome de Cushing y la diabetes mellitus tipo 2, ya que presentan síntomas comunes.

Una correcta actividad física y una dieta equilibrada y adecuada son suficientes para evitar el desarrollo de la enfermedad. A su vez, la modificación de la dieta y del ejercicio físico también es necesario como medidas de tratamiento. Dentro de los componentes de la dieta son los carbohidratos no estructurales los que deben reducirse ya que son responsables de mantener altos niveles de glucemia.

Actualmente la fisiopatología del SME aún no se conoce por completo, por lo que existen varias líneas de investigación para intentar de comprenderla como son el desarrollo de la hiperinsulinemia y la resistencia a la insulina (Shanik et al., 2008; Frank y Tadros, 2014), cómo afecta la obesidad en el desarrollo de la laminitis y la existencia genes que estén correlacionados con la presentación de la enfermedad. También es interesante el desarrollo de nuevas pruebas diagnósticas en las que con una sola muestra de sangre se puedan valorar varios parámetros y facilitar así la confirmación de la enfermedad en la clínica ambulatoria.

### ***III. Justificación y objetivos***

---

El síndrome metabólico equino (SME) es una enfermedad de creciente prevalencia e importancia debido a distintos motivos, entre ellos, su definición hace poco más de 10 años, el aumento de la prevalencia de la obesidad en equinos influenciado por la percepción de los propietarios de que animales con cierto sobrepeso agradan más a la vista. También hay que tener en cuenta la relación establecida con un mejor cuidado y estado de salud del equino y la necesidad de proporcionar dietas adecuadas al trabajo realizado. La presentación clínica del síndrome es la laminitis y tiene una repercusión importante en la salud del enfermo. Su cronicidad tiene consecuencias muy negativas en el bienestar del animal, ya que le puede impedir caminar y en última instancia lo puede llevar a la eutanasia.

En el campo de la investigación tiene un gran interés debido a que su naturaleza multifactorial no ha permitido, hasta el momento, entender completamente su fisiopatogenia, impidiendo el desarrollo de pruebas diagnósticas fiables que puedan realizarse en el campo, es decir, el lugar donde se encuentra el animal sin necesidad de tener que trasladarlo a un centro con más recursos, ya que la mayor parte de la clínica equina se da en el campo.

Es fundamental concienciar a los propietarios que la evolución del tratamiento depende de su colaboración y que algunas de las medidas a adoptar puede que sean necesarias para el resto de la vida del animal.

Existen recientes y numerosas publicaciones que explican la enfermedad, principalmente la patogenia. No obstante, la mayor parte se encuentran escritas en inglés, por lo que resulta interesante poder disponer de un trabajo de revisión bibliográfica en español ante una enfermedad que está en auge en España.

Por ello, con el presente trabajo se pretende conocer la situación actual del síndrome metabólico equino y organizar la información de la que se dispone. En el presente TFG se establecen los siguientes objetivos:

- Presentación clínica de la enfermedad determinando qué factores se consideran más influyentes en el desarrollo de la laminitis en la actualidad, ya que es una patología muy importante dentro del mundo del equino.
- Pruebas diagnósticas de mayor interés para su realización en campo.
- Tratamiento actual.
- Principales métodos de prevención.

## IV. Metodología

---

En el presente trabajo de revisión bibliográfica se abarcan varios estudios publicados por otros autores haciendo una selección de aquellos considerados más actuales y que tienen datos de interés para ser recopilados. Se han realizado búsquedas desde los últimos 10 años hasta la actualidad. También se han tenido en cuenta algunos trabajos anteriores a 2005 cuando se ha considerado imprescindible para completar la información.

La principal fuente para la recopilación de la información han sido artículos de investigación o revisión obtenidos de bases de datos científicas como Pub Med, Scopus y Web of Science. Para dirigir la búsqueda se han utilizado las siguientes palabras clave: equine, horse, metabolic syndrome, insulin resistance, obesity, leptin, glucose, treatment, laminitis. La mayor parte de la información encontrada relacionada con el síndrome metabólico equino está en inglés por lo que introducir las palabras en inglés ayuda a realizar la búsqueda. Otras fuentes de información consultadas han sido revistas especializadas en equinos como son varios ejemplares de *Equinus*, revista española aceptada por el Colegio Europeo de Medicina Interna Equina (ECEIM); la publicación *Veterinary Clinics of North America Equine Practice* y *Equine Veterinary Journal*. También se ha contrastado la información con libros de medicina interna equina.

Para seleccionar los artículos de mayor interés se han realizado dos cribados: en el primero, se ha tenido en cuenta el título del documento, el/los autores, el resumen y los resultados; y en el segundo, se ha realizado la lectura crítica de los mismos valorando la información plasmada.

## V. Caracterización del SME

---

El SME es un trastorno endocrino y metabólico. El tejido adiposo además de ser un órgano de almacén de energía también es un órgano endocrino productor de hormonas que regulan el metabolismo. La obesidad interfiere en la función endocrina que conducen al organismo a una inflamación crónica generalizada (Vick et al., 2007; Adams et al., 2009 citado por Díez et al., 2015) y es considerado el principal factor de riesgo (Morgan et al., 2015). El consumo excesivo de alimento o equinos muy eficientes en la conversión de alimento en energía propician este estado. La desregulación del metabolismo de la insulina tiene un papel importante ya que la insulina regula los niveles de glucosa, estimular la lipogénesis, inhibe la lipólisis, promueve la



glucogénesis e inhibe la gluconeogénesis en el hígado. La obesidad altera el metabolismo de la insulina y puede producirse una disminución de la sensibilidad a la insulina por los tejidos que se conoce como resistencia a la insulina (RI). Como consecuencia a la obesidad y a la RI, se desarrolla la laminitis (Díez, 2015). De manera secundaria, puede desarrollarse hiperleptinemia, hipertrigliceridemia, hipertensión arterial, alteración de citoquinas inflamatorias y alteraciones reproductivas, aunque aún no se conoce con exactitud cómo contribuyen todos estos factores en la patofisiología del SME (Díez, 2015). Existen varios factores de riesgo relacionados con la presentación de SME:

- **Edad:** la mayoría de los casos se dan entre los 5 y los 15 años de edad (Frank et al., 2010). Existe mayor riesgo de presentar resistencia a la insulina en animales de edad avanzada, independientemente de la condición corporal (Waldridge, 2013).
- **Genética:** ciertas razas parecen predispuestas al desarrollo de obesidad y resistencia a la insulina como pueden ser los caballos Pura Raza Español, Morgan, Paso Fino, Pura Raza Árabe, Saddlebred, Cuarto de Milla y Tennessee Walkin; y también ponis de las razas Shetland, Welsh y Dartmoor (Frank et al., 2010). Los ponis tienden a padecer mayor resistencia a la insulina respecto a los caballos. Los equinos con predisposición a esta condición se les conoce como “easy keepers”, que podría traducirse como “ahorradores”, y se refiere a animales que requieren menos calorías para mantener su condición corporal (Bradford, 2009).
- **Alimentación:** los carbohidratos no estructurales (CNE) de los alimentos son los componentes de la dieta que más preocupan debido a que inducen grandes incrementos en la glucemia. Favorecen la obesidad y el incremento de la insulina incrementando el riesgo de laminitis. Pertenecen a este grupo los azúcares simples, el almidón y los fructanos, y su cantidad en el pasto es mayor cuanto más joven es la planta, en los rebrotes, en primavera y bajo condiciones climáticas desfavorables, como heladas o sequías; también se encuentran en grandes cantidades en el concentrado y en alimentos dulces como las manzanas. Se ha observado cierta estacionalidad en la presentación de laminitis en animales que se encuentran en el pasto, coincidiendo en primavera-verano, que es cuando se dan las mejores condiciones para el crecimiento de la vegetación.
- **Actividad física:** el ejercicio promueve el consumo de energía por los tejidos por lo que disminuye los depósitos de grasa y además incrementa la sensibilidad de los mismos a la insulina.

A continuación, se desarrollan los principales factores que definen la enfermedad, propuestos por Frank et al., (2010):

### ***V.I. Obesidad***

Se define como el acúmulo excesivo de grasa en el tejido adiposo que radica en un aporte de energía superior al que necesita el organismo. Se pueden encontrar animales con un incremento de la adiposidad regional (alrededor del ligamento de la nuca, detrás de los hombros, en la glándula mamaria, etc.) o de forma generalizada, que es lo que se conoce como obesidad. La obesidad es una característica que se observa en la mayoría de los casos de SME, aunque puede no estar presente (Frank et al., 2010). El acúmulo de grasa en el cuello se ha asociado con alteraciones endocrinas que incluyen un mayor riesgo de laminitis.

El acúmulo de grasa está influenciado por la disponibilidad y composición del alimento, la escasa actividad física y por componentes genéticos. Los cambios de estación acompañan a los cambios de peso de los animales detectando incrementos de peso en épocas de plenitud de alimentos, que corresponden a las temporadas de primavera-verano. Otro factor que contribuye es la alteración del metabolismo del cortisol, ya que produce una constante hiperglucemia que resulta en una elevación de los niveles de insulina la cual estimula la lipogénesis y la deposición de tejido graso (Kaczmarek et al., 2015).

El tejido adiposo es principalmente un órgano de almacén de energía, pero también cumple funciones endocrinas. Existen dos tipos de tejido adiposo: el blanco, que cumple funciones de soporte, aislamiento mecánico de los órganos internos y reserva de energía; y el pardo, con funciones relacionadas con la termogénesis. El tejido adiposo blanco es el que se encarga de secretar varias sustancias como hormonas, citoquinas, factores de crecimiento, factores vasoactivos y reguladores del metabolismo lipídico, entre otros. Las hormonas, conocidas como adipoquinas, y las citoquinas están involucradas en funciones fisiológicas a nivel local y generalizado. Contribuyen en la regulación de la inflamación y función inmune, hemostasis, hematopoyesis, proliferación celular y angiogénesis (Vona-Davis y Rose, 2007 citado por Radin et al., 2009). La producción de adipoquinas está influenciada por hormonas sexuales y por el estado nutricional del animal. La obesidad conduce a una producción y secreción anormal de adipoquinas que afectan al control de la glucemia, a la función cardiovascular y propician el desarrollo de un estado proinflamatorio generalizado (Vick et al., 2007; Adams et al., 2009 citado por Díez et al., 2015).

Las principales adipoquinas y citoquinas relacionadas con la obesidad se presentan a continuación:

**Leptina:** es una hormona proteica producida principalmente por el tejido adiposo con función saciante, aunque en caballos no hay estudios concluyentes que lo demuestren (Van Weyenberg

et al., 2013 citado por Díez y Aguilera, 2014). También se ve involucrada en la función reproductiva e inmune y la modulación de la sensibilidad a la insulina (Radin et al., 2009). Sus niveles plasmáticos son proporcionales a la cantidad de tejido adiposo del organismo y se piensa que la insulina regula su secreción ya que las dos hormonas aumentan sus niveles con el aumento de peso, aunque otros factores como la L-carnitina aumenta los niveles de leptina sin aumentar los de insulina (Weyenberg et al., 2009 citado por Díez y Aguilera, 2014). Existen otros factores que modifican dichos niveles como el ayuno, que los disminuye; la pauta de alimentación, ya que a mayor número de raciones menores niveles de leptina en sangre; la estación del año, con aumento durante el verano; niveles altos de TNF- $\alpha$  y fármacos como la dexametasona estimula su secreción (Díez y Aguilera, 2014). La disminución de la sensibilidad de los tejidos a la leptina puede desencadenar resistencia a la leptina y en consecuencia aumentarían su concentración. Valores de leptina superiores a 10-12 ng/ml se consideran hiperleptinemia (Cartmill et al., 2003 citado por Díez y Aguilera, 2014), situación en la que no se suprimiría el apetito ni aumentaría el gasto energético (Díez y Aguilera, 2014) favoreciendo la obesidad. Además, altos valores de leptina podrían aumentar el riesgo a padecer laminitis, ya que es una hormona proinflamatoria capaz de generar radicales libres que dañan los epitelios (Korda et al., 2008; Singhal, 2005 citado por Frank y Tardos, 2014). La hiperleptinemia se ha detectado tanto en equinos obesos como en equinos con una condición corporal normal.

**Adiponectina:** es una proteína producida por los adipocitos maduros. Su secreción está estimulada por la insulina, fármacos como los tiazolidineidiones y constituyentes alimentarios como el aceite de pescado, ácido linoleico y proteínas de soja. A diferencia de la leptina, sus niveles plasmáticos están inversamente correlacionados con la cantidad de tejido adiposo y no presenta cambios en respuesta a la alimentación ni al ejercicio (Radin et al., 2009; Díez y Aguilera, 2014). Aumenta la sensibilidad a la insulina en el hígado y el músculo, aumentando la beta oxidación de la grasa y disminuyendo la glucogénesis en el hígado e incrementando la captación de la glucosa por el músculo (Díez y Aguilera, 2014). Presenta funciones antiinflamatorias posiblemente por la capacidad de suprimir la producción de TNF- $\alpha$  (Radin et al., 2009). También promueve la vasodilatación a través de la síntesis de óxido nítrico endotelial (Ouchi et al., 2007 citado por Radin et al., 2009). Su determinación podría ser útil como método objetivo para valorar el contenido graso y la condición corporal en caballos ya que es la proteína específica del tejido adiposo más abundante (Díez y Aguilera, 2014).

**Ghrelin:** es una hormona relacionada con la saciedad. Es liberada por órganos como el estómago y el tracto gastrointestinal (Díez y Aguilera, 2014). En caballos tiene efectos saciantes y puede que regule el apetito ya que está inversamente relacionada con los niveles de glucosa

e insulina. Además, los niveles plasmáticos se ven modificados en función del ejercicio y es superior en caballos que realizan ejercicio constante.

**Citoquinas inflamatorias:** están producidas por los adipocitos y macrófagos (Fischer et al., 2007 citado por Radin et al., 2009) y su incremento está relacionado con el aumento del tejido adiposo. Esta relación podría deberse a un estado de hipoxia en el tejido que se instauraría como consecuencia de la disminución de la sensibilidad de los vasos al óxido nítrico y áreas de pobre vascularización por la expansión del mismo que promovería un estado inflamatorio donde también intervendrían los macrófagos, aumentándose así los niveles de citoquinas. Como consecuencia, los adipocitos perderían su capacidad de almacén y se producirían depósitos ectópicos de lípidos con la consiguiente lipotoxicidad, que contribuirían al desarrollo de la resistencia a la insulina en el tejido adiposo y otros órganos como el hígado, el músculo esquelético y el páncreas (Cinti et al., 2005; Dtrissel et al., 2007; Goossens 2008; Murano et al., 2008 citado por Frank y Tadros, 2014). Las citoquinas de mayor interés son el TNF- $\alpha$  y las IL-1 e IL-6. En cuanto al TNF- $\alpha$ , su aumento se ha relacionado con la obesidad en caballos (Vick et al., 2007 citado por Kaczmarek et al., 2015) y con el aumento de la adiposidad regional en ponis, concretamente en el cuello (Carter et al., 2009 citado por Frank y Tadros, 2014). Contribuye a la aparición de laminitis (Tadros y Frank, 2013) y puede inactivar el receptor GLUT 4 y afectar a la señal de la insulina, causando resistencia a la insulina (Draznin, 2006; Olszanecka-Glininowicz y Zahorska-Markiewicz, 2008 citado por Kaczmarek et al., 2015). En relación a las IL-1 también se ha detectado una correlación positiva con la condición corporal (Frank y Tadros, 2014). Según estudios recientes la IL-6 puede jugar un papel importante en el desarrollo de la resistencia hepática a la insulina afectando al receptor de la insulina (Item y Konrad, 2012 citado por Frank y Tadros, 2014). También se ha visto que la insulina incrementa los niveles sanguíneos de citoquinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$  y IL-6) de manera significativa.

### **V.//. Resistencia a la insulina**

La resistencia a la insulina (RI) se define como una situación en la que los tejidos pierden sensibilidad a la insulina circulante. Como consecuencia, disminuye la captación de glucosa y se aumenta su concentración en sangre. Si el páncreas es capaz de corregir esta situación aumentando la síntesis y secreción de insulina se conoce como RI compensada, caracterizada por hiperinsulinemia y normoglucemia. Por lo contrario, si el páncreas es incapaz de aumentar la concentración de insulina en sangre se conoce como RI no compensada. Se sabe que en equinos la situación más común es la RI compensada (Durham et al., 2009 citado por Morgan et al., 2015) y se desarrolla en el SME. Por tanto, esta condición se presenta cuando la

concentración de insulina se encuentra por encima de lo esperado con respecto a la concentración de glucosa (Shanik et al., 2008).

Existen diversos factores que afectan a la sensibilidad de la insulina (SI) ya sea de forma desfavorable promoviendo la RI, o favoreciendo la sensibilidad de los tejidos a la hormona. Puede variar en función de la condición corporal, la dieta, la producción de hormonas de estrés, según la raza, cambios estacionales, etc. (**tabla 1**) (Tadros y Frank, 2013). Se ha demostrado que la SI en equinos obesos es menor que en equinos con un peso adecuado (Hoffman et al., 2003 citado por Tadros y Frank, 2013), aunque puede haber excepciones. El acúmulo de grasa intraabdominal puede contribuir y empeorar la RI debido a que los adipocitos del epiplón son metabólicamente muy activos y secretan ácidos grasos libres y mediadores hormonales como el cortisol y la leptina (Treiber, 2006 citado por Gandarillas et al., 2015). El acúmulo de grasa en el cuello también se relaciona con una mayor probabilidad de RI.

**Tabla 1. Factores que intervienen en la sensibilidad a la insulina (SI)** (adaptado de Firshman y Valberg, 2007).

+	Favorecen SI	No favorecen SI
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividad física</li> <li>• Dietas ricas en grasas y pobres en azúcares y almidón</li> <li>• Cromo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesidad</li> <li>• Ayuno</li> <li>• Dietas ricas en azúcares y almidón</li> <li>• Corticoides (fármacos)/cortisol (DPIP, estrés)</li> <li>• Edad</li> <li>• Gestación</li> </ul>

El mecanismo exacto del desarrollo de la RI aún no se conoce con precisión. Puede ocurrir por reducción de la densidad de receptores de insulina en la cara externa de la membrana de las células; a nivel del receptor de la insulina; o posterior a la unión de la insulina, ya sea un defecto en las vías de señalización y/o interferencia con la síntesis o función de las proteínas de transporte de la glucosa GLUT 4 (Waller et al., 2011). Se han propuesto dos teorías para explicar el desarrollo de la RI. *La primera* señala que la RI se produce por una baja regulación de las vías de señalización de la insulina inducida por adipoquinas y citoquinas producidas por tejido adiposo; y *la segunda*, afirma que la acumulación intracelular de lípidos en tejidos de órganos no adiposos sensibles a la insulina, como el páncreas, puede alterar el funcionamiento celular

normal y en consecuencia afectar a la secreción de insulina (Summers, 2006 citado por Frank et al., 2010).

La RI conduce a la hiperinsulinemia para mantener la homeostasis de la glucosa, y ésta se establece cuando los niveles de insulina están por encima del rango de referencia. Se produce por un aumento de la síntesis y secreción de insulina por el páncreas o por una disminución de su aclaramiento en el hígado (Frank y Tadros, 2014). La principal consecuencia de la hiperinsulinemia es que por sí sola induce laminitis (Asplin et al., 2007; de Laat et al., 2010). Se ha demostrado que la hiperinsulinemia puede aparecer previa a la RI, por ejemplo, cuando la dieta induce una alta glucemia y el organismo responde con un aumento de insulina, manteniéndose durante largos períodos de tiempo (de Laat et al., 2012 citado por Frank y Tadros, 2014), aunque dicha hiperinsulinemia tiene que ser severa y acompañada de obesidad (Selim et al., 2015; Bamford et al., 2016). Existen factores que pueden exacerbar la respuesta a la insulina y contribuir a la hiperinsulinemia como son las hormonas incretinas y el aumento de los ácidos grasos libres. Las incretinas se sintetizan y secretan en el intestino en respuesta a la ingestión de azúcares, aminoácidos y grasas, y estimulan las células  $\beta$  del páncreas para que se aumente la secreción de insulina interviniendo en el control de la glucemia. Se ha demostrado que el GIP (polipéptido insulínico gástrico) está involucrado en la absorción de la glucosa y de la grasa en caballos (Dühlmeier et al., 2001; Schmidt et al., 2001 citado por de Graaf, 2014). Los ácidos grasos se encuentran elevados con la obesidad y estimulan el incremento de la insulina (Borden et al., 1998 citado por Shanik, 2008).

La RI también da lugar a otras alteraciones relacionadas con el metabolismo de la insulina que contribuyen a la hiperinsulinemia como la disminución de la absorción de glucosa por el tejido, aumento de la síntesis de glucosa en el hígado a través de la gluconeogénesis y aumento de lipólisis resultando en altos niveles de ácidos grasos libres circulantes. Los ácidos grasos llegan al hígado donde se acumulan y provocan un incremento de la secreción de lipoproteínas de baja densidad (VLDL), una reducción de la degradación de la insulina en el hígado, que se conoce como resistencia hepática a la insulina, y un aumento de la síntesis de glucosa a través de la gluconeogénesis. Todo ello resulta en hiperinsulinemia, hiperglucemia e hipertrigliceridemia (Kaczmarek et al., 2015). La resistencia hepática a la insulina se considera un mecanismo compensatorio a la RI, al igual que el aumento de la concentración de insulina por el páncreas (de Graaf, 2013) y, como se ha visto con anterioridad, son causa directa de hiperinsulinemia. La resistencia hepática a la insulina también se relaciona con la obesidad ya que se ha encontrado lipodosis hepática post-mortem en caballos obesos (Frank, 2009, 2011; Frank et al., 2010). Los triglicéridos y los VLDL plasmáticos se consideran indicadores potenciales para la detección de

resistencia hepática a la insulina en caballos y ponis obesos con hiperinsulinemia (Frank y Tadros, 2014).

La insulina posee propiedades vasoregulatoras. Por un lado, puede promover la vasodilatación aumentando la síntesis de óxido nítrico (NO) en las células endoteliales; y, por otro lado, puede promover la vasoconstricción aumentando la síntesis de endotelina-1 (ET-1), también por parte de las células endoteliales (Muniyappa et al., 2008 citado por Tadros y Frank, 2013). En condiciones normales las dos vías permanecen activas, pero si se desarrolla RI, se promueve la vasoconstricción debido a que se inactiva la vía de producción de NO (Kim et al., 2006 citado por Tadros y Frank, 2013) y podría relacionarse con el desarrollo de laminitis. Hay evidencia de que dietas muy ricas en CNE inducen vasoconstricción en vasos digitales, incrementando los niveles de ET-1 (Eades et al., 2007 citado por Tadros y Frank, 2013).

El péptido C es necesario en la síntesis de insulina y su concentración es proporcional a la de dicha hormona. Se han observado menores niveles de péptido C en caballos insulinoresistentes comparado con caballos sanos, indicando menor aclaramiento hepático, ya que no se sintetiza y secreta más hormona, sino que no se elimina (Tóth et al., 2010 citado por de Graaf, 2014). Sería un parámetro interesante para el diagnóstico de RI.

### **V.///. Laminitis**

La laminitis es un proceso sistémico en el que se produce la separación del tejido laminar del casco, que puede empeorar con el tiempo produciendo una rotación y/o hundimiento de la tercera falange. Puede manifestarse clínicamente, de forma aguda o crónica, o de forma subclínica. En el caso del SME es frecuente la presentación subclínica, que suele cursar con aparición de ceños en los cascos, que corresponde a un crecimiento divergente del mismo sin una historia de cojera, posible separación de la línea alba y, además, se ha constatado cambios en la histología del tejido laminar del casco como tumefacción de las células epiteliales, vacuolización, tumefacción y picnosis de los núcleos e infiltración leucocitaria en las laminillas secundarias (Reed et al., 2004; Karikoski et al., 2014 citado por Morgan et al., 2015). Sin embargo, puede pasar desapercibida. La presentación subclínica podría explicarse según un estudio histológico de Karikoski et al., (2014) en el que muestra que la alteración de la membrana basal de las células de las laminillas del casco se altera de forma más lenta en procesos endocrinos que en el caso de procesos inflamatorios como pueden ser los cólicos.

Se ha sugerido que la asociación del SME con la laminitis clínica asociada a pastos empieza como un problema estacional con episodios de laminitis que coinciden con cambios en la cantidad de carbohidratos no estructurales de los pastos y posteriormente progresa y acaba con la

presentación de dicho proceso (McGowan et al., 2010; Katz y Bailey, 2012 citado por McCue et al., 2015).

La bibliografía encontrada propone tres teorías para explicar por qué los equinos obesos pueden presentar más episodios de laminitis (Díez et al., 2015):

- Sobrecarga mecánica en las laminillas: existen evidencias de que la laminitis puede empeorar o tener peor pronóstico en animales obesos.
- Inflamación: la obesidad puede propiciar un estado proinflamatorio con aumento de la producción de TNF- $\alpha$ , citoquina que inhibe la señal del receptor de la insulina, y se ha relacionado con la presentación de laminitis. La obesidad también repercute en el aumento de la leptina, la cual se asocia a mayor riesgo de padecer laminitis.
- Hiperinsulinemia-resistencia a la insulina: se ha demostrado que estados de hiperinsulinemia desarrollan laminitis.

La glucosa es esencial para la supervivencia de las células del casco. Sin embargo, la privación de glucosa se puede descartar como causa de laminitis en caballos insulino-resistentes ya que se ha demostrado que en el tejido del casco están presentes los transportadores de glucosa GLUT 1, que son independientes de la insulina. Además, dichos receptores no se presentan en las células de las laminillas sino en la pared de los vasos (Huntington et al., 2010 citado por Kaczmarek et al., 2015).

La patogenia de la laminitis se acompaña por el aumento de la actividad de las metaloproteinasas (MMP). Éstas ayudan a mantener el equilibrio dinámico entre la degradación y la síntesis de colágeno de la matriz extracelular. Su desregulación, particularmente de las MMP2 y 9, pueden dañar el tejido del casco. El incremento de su actividad también se ha detectado en animales con laminitis inducida por CNE de la dieta (Kaczmarek et al., 2015).

#### V.IV. Patologías relacionadas con la presentación de SME

- **Hipertrigliceridemia**: la alteración del metabolismo de los lípidos resulta en un exceso de triglicéridos plasmáticos (Treiber et al., 2006 citado por Molly et al., 2015). También se ha detectado el incremento de la concentración de VLDL en caballos con SME (Frank et al., 2006).
- **Hipertensión arterial**: secundaria a la hiperinsulinemia, que inhibe la vía de producción de NO provocando vasoconstricción.



- **Alteraciones en el ciclo reproductivo en yeguas:** se ha detectado la pérdida del anoestro estacional y prolongación del periodo entre ovulaciones en yeguas obesas insulino-resistentes (Frank et al., 2011).
- **Osteocondrosis:** se da más frecuentemente en caballos jóvenes y se ha relacionado con la resistencia a la insulina (Ralston, 2002 citado por Díez, 2015).

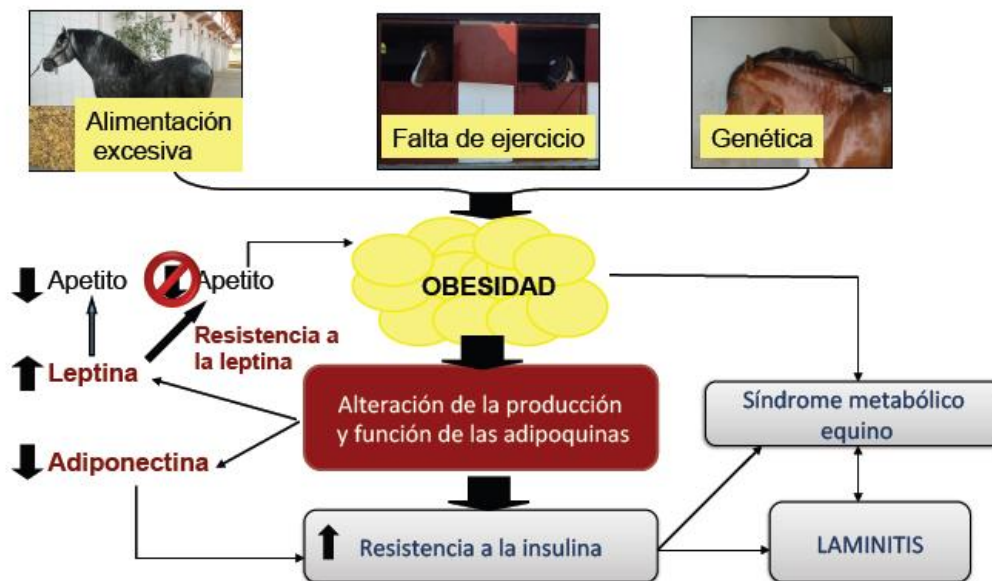


Figura 1. Relación entre obesidad, RI, SME y laminitis (Díez y Aguilera, 2014).

## VI. Diagnóstico diferencial

Las patologías con las que se debe establecer un diagnóstico diferencial con el SME son las siguientes:

**VI.I. Disfunción de la parte intermedia de la pituitaria (DPIP) o síndrome de Cushing:** se caracteriza por una mala regulación de la hormona ACTH, aumentando su liberación y en consecuencia aumentan los niveles de cortisol dando lugar a un hiperadrenocorticismismo secundario. Los signos clínicos que presentan ambas enfermedades, SME y DPIP, son: adiposidad regional, laminitis y resistencia a la insulina. La presencia de otros síntomas permiten diferenciarlas (tabla 2).

**Tabla 2. Principales diferencias entre DPIP y SME.**

Diferencias	DPIP	SME
<b>Edad de presentación</b>	Edad avanzada, >15 años	5-15 años
<b>Signos clínicos</b>	Pérdida de peso Hirsutismo Poliuria y polidipsia Atrofia muscular, abdomen péndulo Infecciones recurrentes o crónicas (sinusitis, abscesos de casco)	Obesidad o adiposidad regional
<b>Diagnóstico</b>	Detección de hiperadrenocorticismos mediante: test de supresión con dexametasona; medición de la ACTH basal	Tipo de alimentación Condición corporal Determinar RI

Relación entre las dos enfermedades: debemos sospechar de la presencia de DPIP en equinos de edad media, de 10 a 20 años, obesos y con historia de SME cuando el animal empieza a perder condición corporal, presenta pelo largo de forma permanente y en los últimos meses parece que ha envejecido más rápido.

**VI.II. Diabetes mellitus tipo 2:** se define como una hiperglucemia y glucosuria persistentes como resultado a una resistencia a la insulina (Quintero, 2010). Se da una situación de resistencia a la insulina no compensada. Es un problema poco frecuente en equinos (Durham et al., 2009 citado por Johnson et al, 2012). Los signos clínicos que comparte con el SME son la resistencia a la insulina y la hipertrigliceridemia en algunos casos.

**Tabla 3. Principales diferencias entre la Diabetes mellitus tipo 2 y el SME.**

Diferencias	Diabetes mellitus tipo 2	SME
<b>Edad de presentación</b>	A partir de los 20 años	5-15 años
<b>Signos clínicos</b>	Pérdida de peso Poliuria y polidipsia Polifagia	Obesidad o adiposidad regional RI Laminitis
<b>Diagnóstico</b>	Hiperglucemia persistente (> 150 mg/dl) Nivel de insulina plasmática normal	Obesidad, acúmulo de grasa en zonas determinadas Alimentación Normoglucemia e hiperinsulinemia

**VI.III. Hipotiroidismo:** la obesidad, el acúmulo de grasa en el cuello y la laminitis recurrente se han asociado al hipotiroidismo en numerosas ocasiones. Sin embargo, los resultados de las pruebas de funcionalidad tiroidea fueron normales, viendo que estos síntomas eran más

comunes en el SME. Existen publicaciones que describen otros síntomas para ésta enfermedad, como son la letargia, la intolerancia al ejercicio y una baja calidad del manto (Bradford, 2009).

## ***VII. Diagnóstico***

---

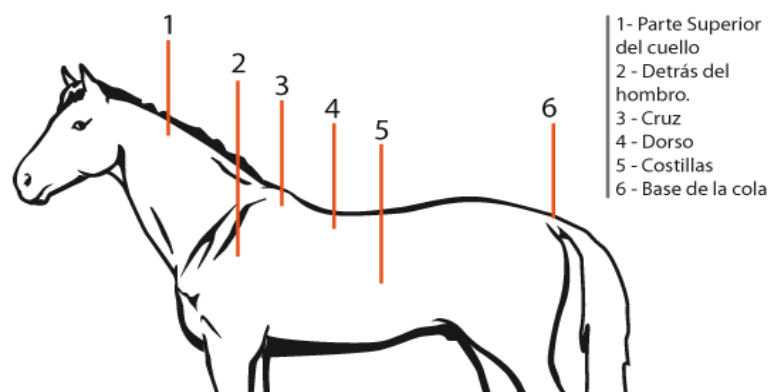
**VII. I. Historia clínica.** Es necesario elaborar una buena historia clínica con la que obtener información del animal, su entorno y manejo. Debe incluir: factores individuales como especie, raza y edad, para valorar la susceptibilidad a la enfermedad; características del manejo del animal como su hábitat, alimentación y actividad física, para determinar si el entorno predispone al desarrollo de la enfermedad; interés en las variaciones de peso, laminitis recurrentes y si han sido asociadas a alguna causa, administración de fármacos; y por último, tener constancia de cambios recientes en el manejo y los signos clínicos que ha detectado el propietario.

**VII. II. Examen físico.** El siguiente paso es realizar un examen físico en el que se valora si el animal presenta obesidad o adiposidad regional y signos de laminitis.

### **VII. II. I. Valoración de la obesidad o adiposidad regional**

**Puntuación de la condición corporal** (BCS del Inglés “Body condition score”): consiste en observar y palpar la acumulación de grasa en determinados puntos del cuerpo del equino para evaluar el estado de carnes y asignar una puntuación global dentro de una escala de 1 a 9, que se conoce como escala de Henneke (1983). Puntuar con un 1 equivaldría a un animal extremadamente delgado y con un 9 un animal muy obeso. Se evalúan 6 regiones corporales: región superior del cuello, detrás del hombro, la cruz, dorso, costillas y base de la cola.

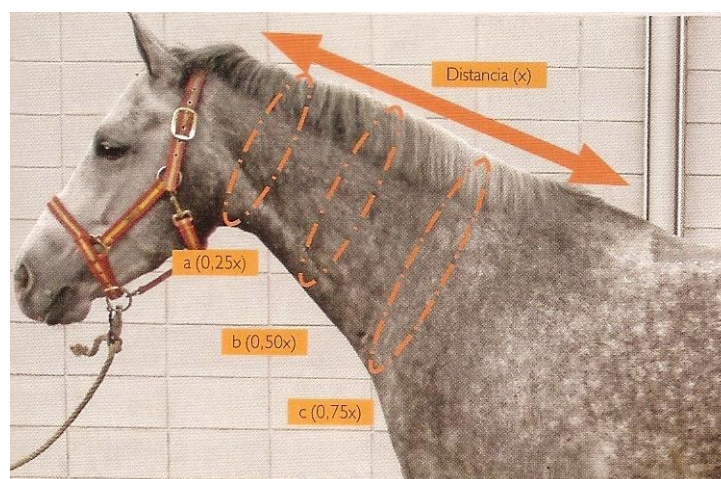
Lo ideal es obtener una puntuación de entre 3 y 5 según edad y raza. Se consideran las puntuaciones de 7 a 9 como las de más riesgo para la presentación de SME. Hay que tener en cuenta que el BCS puede estar influenciado por el grado de desarrollo muscular (Martín et al., 2015). Es el método más fácil de aplicar y además permite saber, tanto a veterinarios como a propietarios, si la cantidad de alimento proporcionado es adecuada.



**Imagen 1. Acúmulos adiposos en el caballo.** De piensos Covaza: <http://piensoscovaza.es/mi-caballo-esta-gordo-delgado-consigue-el-equilibrio-con-la-escala-hennecke/>

**Puntuación del cuello obeso** (CNS del Inglés “cresty neck score”): se valora la cantidad de tejido adiposo a nivel del cuello en la zona del ligamento de la nuca. Se utiliza una escala de valoración del 0 al 5 (Carter et al., 2009). Una puntuación de más de 3 está asociada a presencia de resistencia a la insulina e incremento del riesgo a padecer laminitis (Duglade, et al., 2011 citado por Morgan et al., 2015). También hay que tener en cuenta la tipología del animal.

**Medición del perímetro cervical:** se traza una línea recta desde la nuca hasta la cara craneal de la cruz. La circunferencia del cuello se mide perpendicularmente a esta línea al 25, 50 y 75% de la distancia entre estas dos estructuras. La circunferencia media del cuello se obtiene con la media de estas tres medidas (Frank, et al., 2006; Díez et al., 2012). Este método se ha utilizado para predecir laminitis en aquellos animales que presenten una relación mayor de 0,7. Suele utilizarse con mayor frecuencia por investigadores, pero no presenta dificultad en su aplicación y es más objetivo que la puntuación del cuello obeso (Imagen 2).



**Imagen 2. Ejemplo para medir el perímetro cervical en caballo** (Díez et al., 2012).

**Cálculo del peso:** se puede determinar mediante:

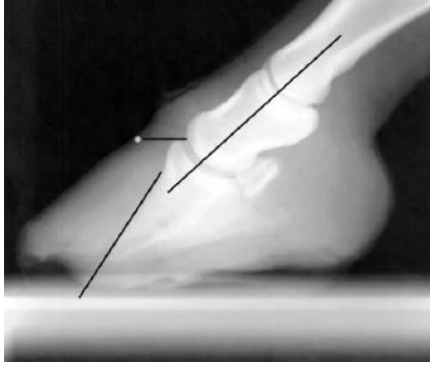
- Cinta torácica: es una cinta métrica que pone el peso aproximado para cada medida torácica. Proporciona una aproximación del peso del equino ya que existe una relación entre la circunferencia torácica y el peso.
- Peso Vivo (kg) =  $[(PT^2 \times L)]/11000$ ; donde PT es el perímetro torácico en centímetros y L la longitud en centímetros desde la punta del hombro hasta la punta del isquion.
- Caballos adultos: Peso Vivo (kg) =  $4,3 \times PT + 3 \times AC - 785$ ; Potros hasta 4 años: Peso Vivo (kg) =  $4,5 \times PT - 370$ ; donde PT es el perímetro torácico en centímetros y AC la altura de la cruz, también en centímetros.
- Uso de una báscula adecuada.

**Medición de depósitos de grasa subcutáneos mediante ultrasonidos:** permite cuantificar de forma precisa las reservas de grasa midiendo el grosor de los depósitos y monitorizar cambios leves en estos (Martín et al., 2015). No se han encontrado valores de referencia para los distintos depósitos grasos por lo que la medición se realizaría de forma individual.

#### VII. II. II. Laminitis

Los principales signos clínicos son cojera, posturas antiálgidas para evitar cargar peso sobre la extremidad afectada, resistencia a caminar y dolor a las pinzas de casco. Son signos bien conocidos por el propietario y probablemente ese sea el motivo de la visita. Debe diferenciarse entre aguda y crónica ya que el tratamiento y pronóstico son distintos. En la forma *aguda*, su presentación es espontánea y además se produce un aumento de la temperatura del casco; y en la forma *crónica*, la principal diferencia es que se produce la rotación de la tercera falange, debido a la separación de las laminillas del casco del tejido córneo del mismo y produce que el tejuelo pierda su posición paralela con la pared del casco (**imagen 3**). La rotación se valora mediante radiografía, con una proyección latero-medial del casco y también con una antero-posterior del casco. Además, se puede encontrar depresión en la zona de la corona por el hundimiento de la tercera falange y mayor crecimiento de los talones que de las lumbres, debido a que en las lumbres hay menor irrigación. En el caso de la laminitis *subclínica*, puede pasar desapercibidas ya que no se manifiestan los signos anteriores, aunque sí existe formación de ceños (**imagen 4**) y puede presentar cierto dolor con las pinzas de casco.

Se deben descartar otras posibles causas de laminitis como cólicos o retenciones de placenta, entre otros, y también patologías que pudieran producir una sintomatología parecida como son los abscesos subsolares.



**Imagen 3.** Radiografía lateromedial del casco. Se observa la rotación de la tercera falange (Beadle, publicado por Reed et al., 2004).



**Imagen 4.** Poni Shetland con ceños en la pared del casco que corresponden a laminitis subclínica.

**VII. III. Detección de la resistencia a la insulina.** La evaluación de la regulación de la insulina confirma el desarrollo de la enfermedad y permite valorar el riesgo de padecer laminitis, monitorizar el proceso y guiarnos en el tratamiento (Karikoski, et al., 2014; Morgan, et al., 2014 citado por Morgan et al., 2015). Es importante que estas pruebas se realicen sin que el animal presente signos de dolor o estrés ya que pueden producir estados de hiperglucemia y, en consecuencia, encontrar mayores niveles de insulina, lo que conducirían a falsos positivos. El método de muestreo es importante para obtener resultados contrastables. La metodología de la toma de muestras incluye aportar al animal heno bajo en carbohidratos no estructurales o remojado, mínimo seis horas antes de la extracción ya que otro tipo de dieta influiría en los niveles de insulina (Frank et al., 2010). En otro estudio realizado por Díez et al., (2012) dejan un ayuno de doce horas previa extracción de sangre.

Se pueden medir parámetros basales, que es lo más frecuente en la clínica diaria, aunque presenten menor fiabilidad; y la realización de pruebas dinámicas, Son las que presentan mayor especificidad en el diagnóstico de la RI y se suele recurrir a ellas cuando no se detecta hiperinsulinemia con los parámetros basales en animales con signos sugestivos de SME, ya que la resistencia de los tejidos puede que solo la detectemos cuando inducimos hiperglucemia (Frank et al., 2011).

#### VII. III. I. Parámetros basales

- **Determinación de la glucosa basal.** En el SME los niveles basales de glucosa plasmática no suelen estar aumentados debido a la instauración de una hiperinsulinemia compensatoria, aunque es frecuente que estén cerca del límite superior de la normalidad (Frank et al., 2010). Es importante medirla para detectar casos de RI no compensada (diabetes mellitus) (Díez, 2015). Los valores de referencia se encuentran entre 80 y 115 mg/dl.

- **Determinación de la insulina basal.** Es la prueba que se realiza con mayor frecuencia en la detección de casos de SME. Valores de insulina por encima de 20  $\mu\text{UI/ml}$  son sugestivos de RI, mientras que valores por encima de 30  $\mu\text{UI/ml}$  definen hiperinsulinemia (Bradford, 2009). El estrés, la duración del ayuno y posibles variaciones diurnas pueden afectar a la sensibilidad de la insulina (Ralston 2002 citado por Tadros y Frank, 2013), dejando algunas mediciones fuera del rango normal o produciendo variaciones, por lo que deben ser interpretadas con cautela. Es recomendable comparar el resultado con la glucosa basal.
- **Índices o relaciones.** Son fórmulas que con una única medición de glucosa e insulina basal predicen la sensibilidad a la insulina. Permite hacer determinaciones en una población grande o monitorizar casos clínicos. Incluyen (Díez et al., 2015):
  - Glucosa/insulina (G/I): menor de 10 se considera resistencia a la insulina.
  - Glucosa-insulina modificada (MIRG):  $(800-0,30 \times [\text{insulina}-50]^2)/(\text{glucosa}-30)$ . Indica la capacidad del páncreas para secretar insulina. Se consideran niveles normales por encima de 5,6.
  - Inversa de la raíz cuadrada de la insulina (RISQI):  $1/\sqrt{\text{insulina}}$ . Niveles por debajo de 0,32 indican resistencia a la insulina.

VII. III. II. Pruebas dinámicas para la evaluación de la resistencia a la insulina. El test de tolerancia a la glucosa intravenosa con toma de muestras repetidas (FSIGTT) y el clamp euglicémico e hiperinsulinémico (EHC) son las más específicas, requieren varias tomas de muestras de sangre y control continuo del animal, por lo que no son prácticas para realizar en campo, aunque sirven de respaldo en casos dudosos. Existen alternativas más prácticas para realizar en la actividad clínica diaria, aunque menos específicas:

- **Test combinado de glucosa e insulina (CGIT):** el procedimiento consiste en una toma de sangre inicial, posterior administración intravenosa mediante catéter de un bolo de glucosa al 50% (150 mg/Kg de pv) y seguido de otro de insulina (0,1 UI/kg de pv). Se tomarán muestras de sangre cada 10 minutos durante 150 minutos, aunque en campo podemos acotarlo a 60 minutos (Frank et al., 2010) y se trazará una curva de glucosa. Se presentará una hiperglucemia inicial que en caballos sanos se normalizará a los 30 minutos post-administración y en los insulinoresistentes tardará más de 45 minutos (Díez et al., 2015).
- **Test del azúcar oral,** (del Inglés OST “oral sugar test”), consiste en administrar jarabe de maíz (0,15 ml/kg de pv o 150mg de azúcar/kg de pv) vía oral y extracción de sangre entre 60 y 90 minutos después. Si encontramos altas concentraciones de glucosa ( $>115 \text{ mg/dl}$ ) y la insulina sobrepasan los 60  $\mu\text{UI/ml}$  se considerará RI (Tadros y Frank, 2014).



- **Test de la glucosa oral modificado** (OGT del Inglés “oral glucose test”): podemos emplearlo como alternativa al anterior. Se mezclan polvos de glucosa (1g/kg de pv) con un alimento no glucémico (paja) y pasadas 2 horas post-ingestión se recogen muestras. Si la concentración de insulina supera los 85  $\mu\text{UI/ml}$  se considerará insulinoresistente (Tadros y Frank, 2014). En las dos últimas pruebas, como la administración de los preparados se hace vía oral, debería reflejar los cambios de insulina de forma más fiable englobando la acción de las hormonas incretinas (Díez et al., 2015). Antes de realizar el test es necesario un ayuno de ocho horas (Smith et al., 2015).

**Tabla 4. Resumen de las alteraciones características de síndrome metabólico en el caballo** (adaptada de Frank et al., citada por Díez et al., 2015).

<b>Antecedentes</b>	Caballo muy eficiente metabólicamente Historial de laminitis
<b>Exploración física</b>	Condición corporal o BCS: igual o más de 7/9 Cuello obeso o CNS: igual o más de 3/5 Adiposidad regional: base de la cola, prepucio, glándula mamaria, etc. Ceños Cojera asociada a laminitis
<b>Análisis sanguíneo</b>	Glucosa basal: > 110 mg/dl Insulina basal: > 20 $\mu\text{UI/ml}$ Leptina basal: > 7 ng/ml

La laminitis es la consecuencia clínica que se debe evitar si aún no está presente. Por este motivo se han determinado criterios para predecir el riesgo a padecer laminitis, aunque Solo con el valor de la insulina basal se puede predecir la laminitis con la misma exactitud que con la combinación de varios de estos criterios (Carter et al., 2009 citado por Morgan et al., 2015):

- Condición corporal o BCS: igual o más de 7/9
- Cuello obeso o CNS: igual o más de 3
- Insulina basal: > 32  $\mu\text{UI/ml}$ \*
- Leptina: >7,3 ng/ml

El diagnóstico del SME se puede complementar con la medición de la leptina y triglicéridos, aunque estas pruebas aún no se requieren para establecer el diagnóstico. Además, no existe un test comercial de leptina de fácil adquisición por lo que es una prueba de uso limitado (Díez et al., 2015). Un futuro parámetro diagnóstico a desarrollar para la evaluación de la secreción pancreática de insulina podría ser la cuantificación del péptido C, ya que su aumento es equimolar con el aumento de insulina (Frank et al., 2010).



## VIII. Tratamiento

---

Los objetivos que se quieren alcanzar cuando se plantea un tratamiento son inducir la pérdida de peso en animales obesos y aumentar la sensibilidad a la insulina para reducir el riesgo de laminitis (de Graaf, 2014), por lo que se basa en el control de la dieta y del ejercicio. Si con el plan de manejo no es suficiente, se puede recurrir a fármacos. En el caso que también esté presente la laminitis deberá ser lo primero en tratarse.

### VIII. I. Manejo de la dieta

La base de la alimentación en animales con SME debe ser heno de hierba de baja calidad (Thomas, 2016) y eliminar el concentrado y alimentos ricos en grasa y/o azúcares en caso de que se proporcionen (Geor et al., 2010). En algunos casos, con la eliminación del concentrado de la dieta es suficiente para inducir la pérdida de peso (Frank y Tadros, 2014). El heno de hierba es considerado el mejor tipo de alimentación para equinos con SME, y en concreto las gramíneas como el Dactilus (*Dactylus glomerata*) y el Fleo o hierba timotea (*Phleum pratense*), por tener bajos niveles de CNE. Se ha visto que es importante que los CNE no sobrepasen el 10 % del total de la ración. Para saber si el heno que se le proporciona al animal cumple con esa cantidad o se tiene que cambiar de heno lo ideal sería realizar un análisis bromatológico, pero es algo costoso. En el caso de henos ricos en CNE una alternativa para reducirlos es poner en remojo el heno durante 60 minutos en agua fría o 30 minutos en agua caliente. Los inconvenientes que presenta este procedimiento son que no se determina qué cantidad de CNE es eliminada y que hay pérdida de macrominerales solubles en agua como el potasio, sodio, magnesio, calcio y fósforo, los cuales tendrán que ser suplementados en la dieta (Martinson et al. 2012; Mack et al., citados por Morgan et al., 2015).

Para poder tener mejor control de la dieta, el equino debe ser estabulado en el caso de que se encuentre en libertad, siendo muy aconsejable si presenta laminitis o existe alto riesgo de presentación (**tabla 4**). La cantidad necesaria de alimento que se tiene que aportar es del 2% del peso vivo ideal al día y repartirla en 3 o 4 raciones. De este modo se evitan altos niveles de leptina e insulina, disminuye la predisposición a cólicos y también las estereotipias. Además, un consumo lento y prolongado previene los picos de glucosa en sangre y se libera la insulina de forma pulsátil, reduciendo la RI (Shanik et al., 2008). Se aconseja poner el heno en bolsas de red o comederos de consumo lento (del inglés “slow feeders”). Así el animal tarda más tiempo en coger el alimento y terminarse la ración (Knottenbelt, 2012). Es un sistema muy útil para

propietarios que no pueden estar tan pendientes del animal. En caso de que tenga acceso al pasto y no se pueda estabular por completo se puede reducir la cantidad de la ración proporcionada según el tiempo de pastura, por ejemplo, reducir un 0,2% la cantidad de heno por cada hora de pastura. Limitar el tiempo de pastura a unas pocas horas al día puede que no tenga efecto ya que hay equinos capaces de ingerir la misma cantidad de alimento en poco tiempo produciendo incrementos súbitos de azúcares en sangre (Knottenbelt, 2012). Si no se tiene la posibilidad de estabular al animal, se pueden poner en práctica algunas estrategias como limitar el acceso al pasto dependiendo del tipo vegetales y el grado de madurez, ya que cuanto más maduros menor es su contenido en CNE. Otra estrategia es el uso de bozales (Thomas, 2016) con los que se limita la ingestión ya que el animal tarda más en llevar el alimento a la boca, y tienen menor riesgo de padecer laminitis (Knottenbelt, 2012).

Si con estas primeras modificaciones no se obtienen resultados en la pérdida de peso ni en el aumento de la sensibilidad a la insulina, el siguiente paso será reducir la cantidad de heno progresivamente. Los equinos consumen aproximadamente el 2% de su peso vivo y las modificaciones deben hacerse progresivamente evitando largos períodos de tiempo. Primero se reduciría el volumen de ingestión al 1,5% del peso ideal del animal. Si tras cuatro semanas no ha empezado a perder peso, se disminuirá hasta el 1,25%. Y si pasado otro mes tampoco aparecen cambios, se reducirá a un 1%. No se recomiendan dietas por debajo del 1% ya que pueden comprometer la función intestinal, producir hiperlipemia y aparecer estereotipias como masticar madera o coprofagia (Geor et al., 2010). La reducción de la cantidad de alimento debe mantenerse hasta que el animal llegue a su condición corporal ideal (BCS: 4-5). Los cambios y restricciones en la dieta se tienen que hacer de forma gradual evitando periodos largos sin alimento. Uno de los mayores problemas que surgen de la restricción de la cantidad de alimento son problemas psicológicos, ya que, si se terminan la ración en poco tiempo, se aburren el resto del día y terminan por frustrarse y apareciendo estereotipias. Existen estrategias para evitarlo como dar el forraje picado para que las partículas de heno sean más cortas ya que paradójicamente, al ser corta la mastican más veces (Knottenbelt, 2012), y las citadas anteriormente como el uso de bozales, comederos lentos y redes para el heno.

También podemos valorar la posibilidad de dar algún suplemento a los equinos según sus necesidades individuales:

- Si se requiere más energía ya que se incrementa el trabajo se puede dar pulpa de remolacha, rica en fibra muy digestible; y aceite vegetal sin sobrepasar los 100ml de aceite/ 100 kg pv.

- *Psyllium*: rico en fibra soluble resistente a la digestión, absorción y fermentación en el tracto digestivo y reduce los niveles de glucosa e insulina en sangre.
- Antioxidantes como la vitamina E: puede ayudar en la prevención de laminitis
- L-carnitina aumenta la tolerancia a la glucosa y la concentración de leptina post-pandrial (Frank et al., 2010).
- Nutracéuticos como los fructooligosacáridos que mejoran la sensibilidad a la insulina (Respendek et al., 2011 citado por McGowan et al., 2012).

## VIII. II. Ejercicio

En la mayoría de casos la restricción de la dieta no es suficiente para mejorar la sensibilidad a la insulina y/o perder peso por lo que también debemos elaborar un plan de ejercicio para los equinos con SME (Gordon et al., 2007). Se ha demostrado que largos períodos de entrenamiento reducen la insulina basal en ponis con hiperinsulinemia (Morgan et al., 2015). Se recomienda empezar con 2 o 3 sesiones de ejercicio a la semana de 30 minutos de duración aproximadamente (montado o trabajo a la cuerda). Deberá haber un aumento progresivo en intensidad y duración del ejercicio hasta 5 sesiones por semana (Geor et al., 2010). La actividad física se limita en casos con laminitis clínicas hasta que se recuperen y no muestren signos de dolor, sin analgésicos ni antiinflamatorios y tengan un buen apoyo (Morgan et al., 2015).

## VIII. III. Fármacos

Se recurre a la administración de fármacos cuando el tratamiento en base al manejo no resulta ninguna mejora o cuando la situación del animal no permite aplicar el tratamiento ideal, por ejemplo, en animales con laminitis clínica no podrán seguir una pauta de ejercicio mientras presenten síntomas. A continuación, se presentan los fármacos recomendados en el SME.

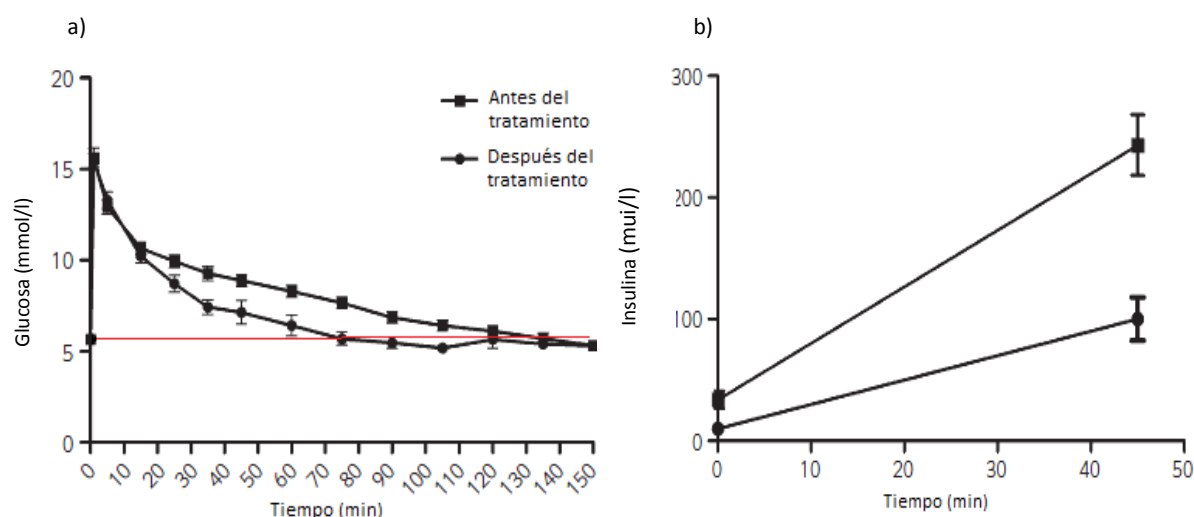
- **Levotiroxina sódica:** es el más usado. Acelera la pérdida de peso y mejora la sensibilidad a la insulina aumentando el metabolismo basal. Se administra en casos de obesidad y laminitis concurrente o cuando la obesidad persiste después de una intensa restricción de la dieta además de realizar ejercicio. Se administra vía oral y la dosis es 0,1 mg/kg pv/día, que se puede aumentar a 0,15 si no hay cambios después de tres semanas de tratamiento. La administración se detendrá cuando el animal alcance su peso ideal o después de 6 meses de tratamiento. Se recomienda que el animal no esté estabulado en una cuadra debido a que aumentan la actividad con la administración del fármaco.
- **Metformina:** aumenta la presencia del transportador de glucosa GLUT4 en el exterior de la membrana de las células en el músculo esquelético y disminuye la absorción de glucosa en

el intestino. La desventaja que presenta es que tiene baja biodisponibilidad vía oral. La dosis es de 30mg/kg de pv cada 8-12 horas, una hora antes de dar de comer.

### Evaluación de la eficacia del tratamiento

Es muy importante la implicación del propietario y el seguimiento veterinario para conseguir resultados satisfactorios. En este sentido, es recomendable enseñarles cómo determinar la condición corporal y el peso para el control del tratamiento y así poder valorar la evolución clínica. La pérdida de peso debe producirse de manera progresiva por lo que modificaciones de un 5-10% en 3 meses son valores significativos (Knottenbelt, 2012) o de 0,1-1% a la semana. Se puede seguir la siguiente pauta:

- Control de la pérdida de peso: midiendo el peso cada semana o mediante la condición corporal, aunque cuando se dan pequeñas variaciones de peso no resulta muy eficaz.
- Monitorización de la sensibilidad a la insulina: medición de la concentración de la insulina basal de 7 a 10 días después de implantar la nueva dieta e ir realizándolo a intervalos regulares (Geor et al., 2010). También se puede repetir la prueba CGIT (McGowan et al., 2015).



**Figura 2. Resultados antes y después del tratamiento aplicado a un caso de SME.** La curva de glucosa (a) y de insulina (b) fueron evaluados mediante el test CGIT. Se muestran diferencias significativas en el tiempo en el que la glucosa vuelve a su nivel basal (Morgan et al., 2014).

## ***IX. Prevención***

---

La prevención, al igual que el tratamiento, se basa en el manejo. Es importante que los propietarios reciban información adecuada acerca de la nutrición y alimentación equina, de sus necesidades de espacio y de la existencia de desórdenes metabólicos relacionados con el manejo como es el SME. Entre los principales métodos de prevención se encuentra:

- Ofrecer una dieta equilibrada y adecuada según las necesidades de cada animal y calcular la cantidad de alimento necesario en función del peso y trabajo realizado.
- Ofrecer alimentos bajos en CNE según la predisposición de cada animal.
- Control del animal mediante la puntuación de la condición corporal y/o determinación del peso.
- Dividir la cantidad de alimento diario en 3 o 4 raciones para que la ingestión de alimento sea de la forma más natural posible o uso de “slow feeders”. Si se encuentran en libertad, controlar el tipo de pasto al que tienen acceso.
- Promover el ejercicio. Se puede poner el agua alejada del comedero, repartir la comida en distintos sitios y aumentar el trabajo.
- Saber identificar los signos clínicos de la enfermedad como la obesidad, la adiposidad regional y la aparición de ceños.

Actualmente en la condición corporal puede que influyan los cánones morfológicos de belleza en caballos de razas determinadas. Existe la tendencia de mantener a los equinos sobrealimentados incluso con ligero sobrepeso ya que es lo que agrada a los ojos humanos, animales “redondeados”. Es necesario concienciar que la obesidad, al igual que en las personas, disminuye el estado de salud y puede conducir a patologías graves.

## ***X. Conclusiones***

---

- ✓ El desarrollo de obesidad, RI e hiperinsulinemia secundaria en equinos susceptibles empieza por una dieta inadecuada con gran cantidad de pienso y alimentos ricos en azúcares.
- ✓ La obesidad favorece el desarrollo de laminitis de forma directa, mediante el estrés mecánico sobre las laminillas del casco, y de forma indirecta, incrementando los niveles circulantes de adipoquinas y citoquinas proinflamatorias.

- ✓ Está demostrado que la hiperinsulinemia provoca laminitis. Sin embargo, se desconoce el mecanismo por el cual se produce.
- ✓ La hiperinsulinemia puede ser causa o consecuencia de la RI, por lo que la definición del SME debería incluirla en un rango de importancia igual que el de la RI.
- ✓ Los carbohidratos no estructurales de los alimentos son los responsables de inducir la laminitis. Por ello, la principal medida de manejo es reducir su cantidad en la dieta.
- ✓ La forma clínica de la laminitis se detecta fácilmente por parte de los propietarios. En cambio, la laminitis subclínica y la obesidad pueden pasar desapercibidas por los mismos.
- ✓ El diagnóstico de la RI es el que confirma la enfermedad y la principal prueba diagnóstica que se puede realizar a nivel de campo es la determinación de la insulina basal.
- ✓ Una vez instaurada la enfermedad, su recuperación es un proceso lento que implica un gran compromiso por parte del propietario, tanto por su predisposición como por el coste del tratamiento.

## ***Conclusions***

- ✓ Development of obesity, IR and hyperinsulinemia in susceptible equines begins by inadequate diet with plenty of feed and foods rich in sugars.
- ✓ Obesity promotes the development of laminitis directly, by the mechanical stress on the lameness of the hoof, and indirectly increasing circulating levels of proinflammatory cytokines and adipokines.
- ✓ It is shown that hyperinsulinemia causes laminitis. However, the mechanism by which it occurs is unknown.
- ✓ Hyperinsulinemia may be cause or consequence of IR, so that the definition of SME should be included in a range of equal importance than the IR.
- ✓ Nonstructural carbohydrates in food are responsible for inducing laminitis. Therefore, the main measure of management is to reduce the amount in the diet.
- ✓ The clinical form of laminitis is easily detected by the owners. Instead, subclinical laminitis and obesity may go unnoticed by them.
- ✓ The diagnosis of IR confirms the disease and the main diagnostic test that can be performed on the field is the determination of basal insulin.
- ✓ Once established the disease, recovery is a slow process that involves a great commitment from the owner, as for his good will as for the treating costs.

## ***XI. Valoración personal***

---

Las principales competencias que he adquirido y mejorado con la realización de este trabajo son el empleo de bases de datos científicas para la búsqueda de información, análisis y contraste de la misma, capacidad de síntesis, que supone un reto cuando te limitas a un determinado espacio, y de redacción. Los conocimientos que he adquirido me permitirán establecer un protocolo de actuación en casos similares. El inglés es fundamental en la publicación y divulgación de información ya que es la lengua más utilizada para tal fin. Creo que sería interesante publicar la información, además de en inglés, en la lengua original en caso que no sea el inglés, ya que las traducciones pocas veces son las más adecuadas.

La posibilidad de incluir en el anexo un caso clínico real al que he podido asistir me ha brindado la oportunidad de poner en práctica los conocimientos adquiridos con este trabajo y me he dado cuenta de las limitaciones con las que te puedes encontrar, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento, y a nivel económico, ya que se debe valorar, además de lo que necesita el animal, la predisposición y disponibilidad del propietario y adaptar el tratamiento a ello.

## ***XII. Bibliografía***

---

1. Bamford, N. J., Potter, S. J., Baskerville, C.L., Harris, P. A. y Bailey, S.R. (2016). Effect of increased adiposity on insulin sensitivity and adipokine concentrations in different equine breeds adapted to cereal-rich or fat-rich meals. *Veterinary Journal*, 214, 14-20.
2. Bradford P, Smith. (2009). *Large animal internal medicine*. Missouri: Mosby (Elsevier). 4ª edición; 1352-1355.
3. De Graaf-Roelfsema, E. (2014). Glucose homeostasis and the enteroinsular axis in the horse: A possible role in equine metabolic syndrome. *Veterinary Journal*, 199 (1), 11-18.
4. Díez de Castro E., 2, Pineda Martos, C., Martín Cuervo, M., Quintero Felices, S., Méndez Vázquez, N. y Aguilera Tejero, E. (2012). Valoración de la obesidad y resistencia a la insulina en el caballo de Pura Raza Español (PRE). *Equinus*, 34, 58-75.
5. Díez de Castro, E. y Aguilera Tejero, E. (2014). Niveles circulantes de adipoquinas y su relación con alteraciones metabólicas asociadas a obesidad en caballos. *Equinus*, 39, 32-47.
6. Díez de Castro, E., Martín Giménez, T., Aguirre Pascasio, C. y Aguilera Tejero, E. (2015). Alteraciones endocrinológicas y laminitis ¿Qué sabemos en caballos Pura Raza Español? *Equinus*, 42, 6-24.

7. Firshman, M. y Valberg, S. J. (2007). Factors affecting clinical assessment of insulin sensitivity in horses. *Equine Veterinary Journal*, 39 (6), 567-575.
8. Frank, N., Geor, R. J., Bailey, S. R., Durham, A. E. y Johnson, P. J. (2011). Equine Metabolic Syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19 (1), 1-13.
9. Frank, N. y Tadros, E. M. (2014). Insulin dysregulation. *Equine Veterinary Journal*, 46 (1), 103-112.
10. Gandarillas, M., Matus, J. T., Márquez-Hernández, R. I. y Vargas-Bello-Pérez, E. (2015). Development of insulin resistance in horses (*Equus caballus*): etiologic and molecular aspects. *Ciencia E Investigación Agraria*, 42 (2), 125-137.
11. Geor, R. J. (2010). Nutrition and exercise in the management of horses and ponies at high risk for laminitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 30 (9), 463-470.
12. Geor, R. y Frank, N. (2009). Metabolic syndrome-From human organ disease to laminar failure in equids. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 129, 151-154.
13. Gordon, M. E., Jerina, M. L., King, S. L., Davison, K. E., Young J. K. y Raub, R.H. (2007). The Effects of Nonstructural Carbohydrate Content and Feeding Rate on Glucose and Insulin Response to Meal Feeding in Equine. *Journal of Equine Veterinary Science*, 27, 489-493.
14. Johnson, P. J. (2002). The equine metabolic syndrome Peripheral Cushing's syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* 18, 271-293.
15. Johnson, P. J., Wiedmeyer, C. E., LaCarrubba, A., Ganjam, V. K. y Messer, N. T. (2012). Diabetes, insulin resistance, and metabolic syndrome in horses. *Journal of Diabetes Science and Technology*, 6 (3), 534-540.
16. Kaczmarek, K., Janicki, B. y Glowska, M. (2016). Insulin resistance in the horse: a review. *Journal of Applied Animal Research*, 44 (1), 424-430.
17. Knottenbelt, D. (2012). "Tubby or not tubby: fat is the question": the equine metabolic syndrome. *Equinus* 34, 44-55.
18. Martín Giménez, T., de Blas Giral, I. y Aguirre Pascasio, C. N. (2015). Utilidad de la ecografía como método cuantitativo para evaluar la condición corporal en los caballos. *Equinus*, 26-39.
19. McCue, M. E., Geor, R. J. y Schultz, N. (2015). Equine metabolic syndrome: A complex disease influenced by genetics and the environment. *Journal of Equine Veterinary Science*, 35 (5), 367-375.
20. McGowan, C. M., Dugdale, A. H., Pinchbeck, G. L. y Argo, C. M. (2013). Dietary restriction in combination with a nutraceutical supplement for the management of equine metabolic syndrome in horses. *Veterinary Journal*, 196 (2), 153-159.
21. Morgan, R. A., Keen, J. A. y McGowan, C. M. (2015). Equine metabolic syndrome. *Veterinary Record*, 177 (7), 173-179.
22. Morgan, R. A., Keen, J. A. y McGowan, C. M. (2015). Treatment of Equine Metabolic Syndrome: a clinical case series. *Equine Veterinary Journal*, 0, 1-5.
23. Oke, S. (2008) *Understanding feeds for the busy owner*. Recuperado de: <http://www.thehorse.com/articles/21198/understanding-feeds-for-the-busy-owner> (Consulta: 13/05/16).
24. Peso y condición corporal del caballo, ¿cómo se calculan? (s.d.). Recuperado de: <https://ellesacheval.com/2015/09/10/peso-y-condicion-corporal-del-caballo-como-se-calculan/> (Consulta: 8/09/16).



25. Quintero Carreño, C. (2010). Uso de la glicemia como indicador del estado atlético en equinos. Universidad de Buenos Aires.
26. Radin, M. J., Sharkey, L. C. y Holycross, B. J. (2009). Adipokines: A review of biological and analytical principles and an update in dogs, cats, and horses. *Veterinary Clinical Pathology*, 57, 136-156.
27. Reed, S. M., Bayly, W. M. y Sellon, D. C. (2004). Equine internal medicine. Missouri (USA): Elsevier. 2ª edición; 525.
28. Selim, S., Elo, K., Jaakkola, S., Karikoski, N., Boston, R., Reilas, T., Särkijärvi, S., Saastamoinen, M. y Kokkonen, T. (2015). Relationships among body condition, insulin resistance and subcutaneous adipose tissue gene expression during the grazing season in mares. *PLoS ONE*, 10 (5), 1-20.
29. Shanik, M. H., Xu, Y., Skrha, J., Dankner, R., Zick, Y. y Roth, J. (2008). Insulin resistance and hyperinsulinemia: is hyperinsulinemia the cart or the horse? *Diabetes Care*, 31 Supl. 2.
30. Smith Thomas, H. (2016). 5 tips of feeding Easy Keepers. Recuperado de: [http://www.thehorse.com/articles/34702/5-tips-for-feeding-easy-keepers?utm\\_source=Newsletter&utm\\_medium=nutrition&utm\\_campaign=07-11-2016](http://www.thehorse.com/articles/34702/5-tips-for-feeding-easy-keepers?utm_source=Newsletter&utm_medium=nutrition&utm_campaign=07-11-2016) (Consulta: 2/09/16).
31. Smith, S., Harris, P. A. y Menzies-Gow, N. J. (2015). Comparison of the in-feed glucose test and the oral sugar test. *Equine Veterinary Journal*, 48, 224-227.
32. Tadros, E. M. y Frank, N. (2013). Endocrine disorders and laminitis. *Equine Veterinary Education*, 25, 152-162.
33. Walldridge, B. (2013). Effect of Age and Body Condition on Blood Insulin and Glucose. Kentucky Equine Research.

## Anexo

---

### Presentación de un caso clínico

#### Historia

Poni macho adulto, castrado, de la raza Shetland, de 7 años de edad, que presenta un cuadro de laminitis aguda recurrente que ha sido tratado con antiinflamatorios y reposo, sin evolución favorable. El poni tiene acceso a un pasto de Ray-Grass durante toda la jornada y además le suplementan la dieta con dos kg de pienso al día. El pasto está dividido en parcelas mediante hilos electrificados y los propietarios permiten el acceso a las parcelas cuando hay más pasto y es más verde. No realiza actividad física por lo que se limita a lo que pueda andar mientras pasta.

#### Diagnóstico

##### Exploración física:

- Condición corporal: 8/9 (**Anexo. Imagen 1**).
- Puntuación del cuello graso: 4/5 (**Anexo. Imagen 1**).
- Laminitis clínica con ceños en la pared de todos los cascos. Presión con las pinzas de casco positiva (**Anexo. Imagen 2**).

##### Pruebas de laboratorio: prueba basal y cálculo de índice

- Determinación de la insulina basal. Se extrae una muestra de sangre y se envía a un laboratorio. Resultado: 27,6  $\mu\text{UI/ml}$ . Es superior a 20  $\mu\text{UI/ml}$  considerándose muy sugestivo de RI.
- Índice de la inversa de la raíz cuadrada de la insulina (RISQI)=  $1/\sqrt{27} = 0,19$ . Es inferior a 0,32 por lo que indica RI.

\*Observación: las muestras para la determinación de la insulina basal no se han tomado bajo las condiciones que marca la bibliografía. Aun así, los resultados y la presentación clínica son muy sugestivos de SME y una vez se instaura la hiperinsulinemia los valores de insulina no presentan grandes variaciones con la alimentación.

#### Diagnóstico diferencial

En este caso se pudo descartar el síndrome de Cushing debido a que la edad de presentación de este caso no concuerda con la propia del Cushing, no presenta hirsutismo, los propietarios no detectaron pérdida de peso y tampoco presenta polidipsia ni poliuria. Con los valores de la

insulina basal además de la ausencia de poliuria, polidipsia, polifagia y el aumento de peso también se descartó la diabetes mellitus tipo 2.

**Diagnóstico final:** En base a la historia, el examen físico, las pruebas complementarias realizadas y el diagnóstico diferencial se llegó a un diagnóstico de síndrome metabólico equino.



**Anexo. Imagen 1.** poni con evidencias de SME. Presenta obesidad y gran acúmulo de grasa en el cuello.



**Anexo. Imagen 2.** Extremidades anteriores (a) y posteriores (b). Se observan ceños en los cuatro cascos.

### Tratamiento

Cambio de la dieta: el Ray-grass es un forraje que está contraindicado en el SME por tener altos niveles de CNE. Se debe cambiar la base de la alimentación proporcionando especies vegetales más pobres en energía y en forma de heno y quitar el suplemento de pienso. Se recomienda estabular al animal. La cantidad de heno que se le debe proporcionar al día es del 2% de su peso ideal repartido en tres veces al día. Los propietarios indican que solo pueden dar de comer una vez al día y que por este motivo los tienen sueltos en el pasto ya que, si no se terminan la ración muy rápido, además de que no quieren desaprovechar el pasto de Ray-grass. Debido a este inconveniente se les propone lo siguiente: poner un comedero lento (slow feeder) donde poner

el alimento una vez al día. Mientras no siembren otro pasto en las parcelas, pueden dar el Ray-grass cortado y remojado en agua fría durante 30 minutos, para reducir la cantidad de CNE. Hasta que consigan este tipo de comedero, se le permite acceso al pasto limitado a zonas pequeñas con los hilos electrificados donde el pasto sea maduro y esté seco, que coincide cuando adquiere una coloración amarillenta e ir aumentando la zona de pastura a medida que la planta esté casi enrasada al suelo.

Laminitis y actividad física: en cuanto a la laminitis, se pauta una semana de AINES (fenilbutazona). Sería positivo para la recuperación de la laminitis poder estabularlo en el paddock con una buena cama de paja, pero los propietarios indican que se la come, con el consiguiente riesgo de cólico. Una vez recuperado de la laminitis, se empezará la pauta de ejercicio de dos días a la semana durante 30 minutos de cuerda y/o paseo, siendo posible aumentar su intensidad conforme la evolución.

1a visita control: se revisa el caso después de 4 semanas y se encuentran cambios favorables.

- Disminución del peso: BCS= 6/9 y CNS= 3/5.
- Recuperación de la laminitis ya que el grado de cojera es menor, aunque aún existe dolor en la extremidad anterior izquierda.

Aún no se ha instalado el comedero “slow feeder” pero se le priva el acceso al pasto por completo debido a la presencia de laminitis y empezar a ofrecer el Ray-grass cortado y remojado. Para la futura cosecha, se sembrará Dactilus o Fleo y se le permitirá el acceso al pasto si está recuperado. La siguiente recomendación será añadir suplementos minerales a la dieta. La administración de fármacos creemos que no es necesaria ya que la evolución, a pesar de todo, está siendo favorable.